Über metastatisch purulente Myositis nach Infektionskrankheiten spez. über einen Fall nach Influenza.

■■■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt einer

ACAD. MEDICAT BIBL.

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

von

Karl Erich Lehmann.

■■■

München 1911
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

Referent: Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Ritter v. ANGERER.

Meiner lieben Mutter
in aufrichtiger Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545819_0097

Ueber metastatisch purulente Myositis nach Infektionskrankheiten, spez. über einen Fall nach Influenza.

Eine akute purulente Myositis entsteht wie jede pyogene Erkrankung auf verschiedenem Wege. Zweckmäßig kann man eine ektogene und endogene Entstehungsart unterscheiden. Die erstere erfolgt per continuitaten mit Vorliebe nach solchen Wunden, welche mit Zermalmung und Zerfetzung von Muskelgewebe einhergehen, da so pathogenen Keimen günstiger Nährboden und Schlupfwinkel geboten sind. Zum anderen kann sie entstehen durch direkte Fortleitung eines Infektionsherdes aus der Nachbarschaft eines Muskels. Wie man häufiger beobachten kann bei Phlebitis, Lymphangitis — adenitis und mehr. Dabei kriecht die Infektion in dem lockeren Bindegewebe zwischen den Muskelgruppen weiter und nach Zerfall von Fascie und Perimysium befällt die Entzündung das interstitielle Gewebe.

Die endogene Jnfektionsart erfolgt auf dem Blutwege, ist also haematogener Natur. Zweckmäßig lassen sich auch hier zwei Arten unterscheiden. Einmal kann das Blut Nährmedium und Vermehrungsstelle der pathogenen Keime sein, das anderemal übernimmt es nur deren Transport. Die erste Art gehört zum Begriffe der Septikaemie. Dabei kommen fast immer multiple Entzündungsherde und meist in anderen Organen häufiger als in den willkürlichen Muskeln vor. Die zweite Art ist der Bakteriaemie zuzurechnen. Hierbei kann eine primaere Lokalisation von Eitererregern, von wo die Verschleppung ausgegangen ist, deutlich bestanden haben und noch nachzuweisen sein. Die Myositis ist dann als Metastase aufzufassen. Oder eine primaere Lokalisation ist nicht aufzufinden, und die Myositis wäre dann der erste Ausdruck einer Pyaemie. Diese primaeren akuten purulenten Myositiden wurden früher als ein eigenes Krankheitsbild unter dem Namen „Myositis infectiosa“ geführt. Jetzt treten diese immer mehr in den Hintergrund, da sich meistens, wenn auch nur winzige Eiterherde primaerer Natur auffinden ließen. Eine nicht zu unterschätzende Rolle fällt auch hierbei den Rachen-

mandeln zu. Somit kann man jetzt kaum noch an eine Berechtigung der Myositis infectiosa glauben, muß sie vielmehr mit den metastatischen Formen zuzählen. Man kann sie noch kryptogenetische Fälle heißen, muß aber stillschweigend voraussetzen, daß man den primären Herd, von wo die Verschleppung ausgegangen, nicht mehr eruiren kann.

Das Muskelgewebe ist im allgemeinen eitrigen Entzündungen gegenüber sehr widerstandsfähig. Deshalb sind wirkliche zur eitrigen Einschmelzung neigende Myositiden nicht häufig. Im Gegensatz an Häufigkeit stehen zu ihnen jene einfachen Muskelentzündungen, die mit einer leichten serösen Durchtränkung des Muskels einhergehen und unter dem Namen Muskelrheumatismus eine häufige Erkrankung darstellen. Wichtig zur Etablierung pathogener Keime kann gerade beim Muskelgewebe eine vorhergegangene Schädigung desselben sein, wie es z. B. vorkommen kann durch einmaliges Trauma mit nachfolgendem Haematom, oder durch fortwirkende Schädigungen, wie sie manche Berufsarten zur Folge haben. Der Effekt ist, daß für die im Blute zirkulierenden Keime ein locus minoris resistentiae im Muskel geschaffen ist.

Die contractile Substanz selbst ist einer akuten eitrigen Entzündung überhaupt nicht zugänglich. Die Muskelfasern verfallen der körnigen und scholligen Degeneration, wobei sie ihre Quer- und Längsstreifung verlieren. Wo es im Muskel zur Eiterung kommt, liegt das Muskelbindegewebe zu Grunde. Die Vorgänge an ihm entsprechen dann jeder sonstigen Eiterung und von ihm stammt später auch das Narbengewebe, welches den entstandenen Defekt deckt.

Makroskopisch lassen sich zwei verschiedene Arten von eitrigen Myositiden unterscheiden, der Muskelabsceß und die eitrige Durchsetzung des ganzen Muskels. Der Muskelabsceß tritt in Form meist nur eines solitären Herdes auf. Seine Wände bestehen aus undurchlässigen Granulationsgewebe. Nach innen ist der Absceß mit einer zarten pyogenen Membran austapeziert. Nach seiner Entleerung tritt Narbengewebe an Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelsubstanz. Doch ist dasselbe für die Funktion des Muskels infolge seiner Kleinheit nicht hinderlich.

Ist die Entzündung progredient, so kann sie nach ihrer Ausbreitung im interstitiellen Gewebe zum nekrotisch eitrigen Zerfall des ganzen Muskels führen. Hartes, unelastisches Narbengewebe anstelle des contractilen Muskelgewebes bedingen dann dauernde Funktionsstörungen und Contrakturen.

Der Symptomcomplex der akuten eitrigen Myositis ist, zumal wenn eine primaere pyogene Erkrankung deutlich auf den metastatischen Charakter hinweist, einfach. Nur bei den sehr schweren Fällen, wenn ganze Muskeln oder gar Gruppen befallen werden,

weichen vor einem ausgesprochenen Status typhosus die Lokalerscheinungen zurück. Bei kleinen umschriebenen Abscessen kann das Fieber fehlen.

Unter den Lokalerscheinungen treten zunächst heftige Schmerzen im Bereich des befallenen Muskels auf. Sie steigern sich bei aktiven und passiven Bewegungen des betreffenden Gliedes, sowie bei Druck auf den Muskel. Hieran schließt sich meist bald eine merkbare Schwellung an, und zwar kann dieselbe unter Umständen insofern sehr charakteristisch sein, als sie im Verlauf und Ausdehnung genau dem erkrankten Muskel entspricht und das Nachbargewebe vollkommen intakt läßt. Häufiger sind aber jene circumscripten Anschwellungen, die den späteren Absceß anzeigen, wenn schon sie durch das begleitende entzündliche Oedem in der Umgebung anfänglich etwas verdeckt werden. Bei der Palpation macht der Muskel in früheren Stadien den Eindruck einer sehr derben, holzharten Schwellung. Zur Fluktuation kommt es erst spät, die schmerzhaften und entzündlichen Vorgänge sind dann meist schon zurückgegangen. Ein weiteres Symptom, das für die Erkennung der Krankheit wichtig ist, ist die begleitende Funktionsstörung. Infolge der sehr gesteigerten Empfindlichkeit, sucht der Patient die Insertionspunkte des Muskels einander zu nähern, ohne denselben aktiv zu kontrahieren. So sah Verfasser nach einer metastatischen pyogenen Myositis der Wadenmuskulatur im Gefolge eines Abdominaltyphus eine fast rechtwinkelige Flexionsstellung des Unterschenkels.

In den auf haematogenem, metastatischem Wege erregten eitrigen Myositiden sind bis jetzt die verschiedensten Bakterien als Erreger gefunden worden. Obenan stehen die gewöhnlichen Eitererreger: Staphylo- und Streptokokken. Nach Anginen, Furunkeln, Phlegmonen etc. bilden sie die Muskelmetastasen. Auch wo sie nicht das primaere Krankheitsbild beherrschen, wie bei Diphtherie, Scharlach, Influenza und mehr, wo ihnen aber als Mischinfektion eine wichtige Rolle zukommt, sind sie zumeist die Metastasen bildenden. Danach dürfte an Häufigkeit der den Streptokokken sehr verwandte Pneumokokkus kommen. Vielfach wird er auf dem Höhepunkt einer Pneumonie im Blute zirkulierend gefunden. Auch findet man in der einschlägigen Literatur den Gonokokkus als selbständigen Erreger von purulenten Myositiden erwähnt. Ferner sind die Bakterien aus der Typhus-Coligruppe als alleinige Erreger gefunden worden. Im Gefolge eines Typhus abdominalis, oft erst in der späten Rekonvaleszenzzeit sind akute Myositiden nicht so sehr selten. Einige Fälle sind auch beschrieben bei sogenannten Bazillenträgern, die vor Jahren ihren Typhus durchgemacht, in ihrem Körper aber noch Bazillen beherbergten, virulent genug, um einen Muskelabsceß zu erregen Sehr selten aber doch beobachtet sind Influenzabazillen. Da sie ausgesprochene Epithelinfektionserreger sind und mit ihnen meist

die anderen gewöhnlichen Eitererreger vergesellschaft sind, erklärt sich ihr seltenes Einbrechen in den Blutstrom und ihre geringe Neigung zu Metastasenbildung außerhalb der Respirationsorgane vor den anderen. Zuletzt sei noch der Rotzknoten in der Muskulatur erwähnt, auch er ist als metastatisch aufzufassen.

Ehe Verfasser zu dem von ihm beobachteten Falle übergeht, sei ihm erlaubt, einige typische Fälle aus der einschlägigen Literatur anzuführen. Es liegen mehrere ausführliche Berichte vor, wo von kleineren Eiterherden wie Furunkeln, Tonsillarabscessen etc., als auch von größeren, wie dem infizierten puerperalen Uterus, Erysipel, ausgedehnten Pflegmonen etc., Muskeleiterungen auf haematogenem Wege entstanden sind. Da bei letzterem das Bild einer Septikaemie nicht ausgeschlossen ist, so sind die ersteren Fälle zum Belege für den haematogen, metastatischen Wege geeigneter.

Ein typischer Fall ist von Scriba in der Zeitschrift für Chirurgie, Jahrgang 1885, veröffentlicht worden. Es handelt sich um einen 33 jährigen Wagenzieher, der am 8. Januar an einem kleinen Furunkel an der Außenseite des linken Knies erkrankte. Am 15. brach derselbe spontan auf, und am 16. trat unter mäßigem Fieber mit leichtem Frösteln Schmerz und Anschwellung an der Innenseite des rechten Oberschenkels und im rechten Pectoralis maior auf. Etwa 10 Tage nachher bekam Patient hohes Fieber und trat mit solchem am 15. Februar ins Hospital ein.

Stat. praes: Pectoralis maior besonders in der mittleren Partie knochenhart, etwa um das 4—5 fache vergrößert, aber die normale Form beibehaltend, zu beiden Seiten die normalen Muskelstränge und Sehnen zu fühlen, in die die Anschwellung allmählich übergeht; die Haut über der Geschwulst normal, ganz leicht verschieblich, ebenso war bei Entspannung der Muskel in toto verschieblich. Betasten, aktive und passive Bewegungen intensiv schmerzhaft. Knochenharte, große Anschwellung im Adductor femoris longus; genau von der Form des Muskels und gegen die völlig normale Umgebung scharf abgegrenzt. Abendtemperaturen schwankten zwischen 39—40, diejenigen Morgens zwischen 37,6 und 38,6. Verordnet wurde ung. ciner. Da die Anschwellung im Pectoralis zunahm und Fluctuation zeigte, so wurde am 21. Februar durch Incision eine mäßige Menge Eiter entleert und zugleich ein Stückchen des nur etwas blasser aussehenden, den Absceß rings umschließenden Muskels exstirpirt. Da das Fieber nicht geringer wurde, incidierte man auch die Geschwulst im Adductor und es entleerte sich, obgleich keine Spur von Fluctuation vorhanden war, eine große Menge Eiter. Der Befund war der gleiche wie im Pectoralis. Hierauf normaler antiseptischer Verlauf. Bei der Entlassung am 28. März hatte Patient völlige Gebrauchsfähigkeit des Armes, dagegen eine leichte Abductionshemmung des Oberschenkels.

Aus der Kocher'schen Klinik ist unter Streptomykosenerkrankungen ein Fall nach subepidermoidalem Panaritium beschrieben. Lokalisation im Psoas nach einer starken Uebermüdung. Es handelt sich um einen 14 jährigen, allgemein gesunden Knaben. Derselbe bekam infolge Quetschung ein subepidermoidales Panaritium am Nagelbett. Der Nagel stieß sich ab, unter Bildung einer Kruste mit etwas Eiter darunter. Drei Tage darauf hatte sich der Patient stark ermüdet und bekam nachts leichte Fiebererscheinungen. Am nächsten Morgen empfand er starke Schmerzen auf der vorderen Seite der oberen Hälfte des Oberschenkels, die aber den Patienten nicht am Aufstehen hinderten. In den nächsten Tagen ging er noch ohne Hinken zur Schule. Erst am 5. Tage traten Schwellung und blaue Verfärbung unter dem rechten ligamentum Pouparti auf, und Patient konnte nur hinkend umhergehen. Der Appetit war dabei gut, es bestand nur etwas Harnbrennen. Allmählich konnte das Bein nicht mehr ganz gestreckt werden.

Status, circa drei Wochen nach den Initialerscheinungen. Das rechte Bein ist stark auswärts rotiert und etwas abduziert, mit wenig Flexion. In der oberen Hälfte des Oberschenkels ist eine Schwellung ohne Hautveränderung, nur ausgedehnte Venen. Aktive Bewegungen ohne Mitgehen des Beckens sind unmöglich. Passiv sind alle Bewegungen in geringer Exkursion ohneSchmerzen ausführbar. Bei Abduktion und Abduktion und forcierter Auswärtsrotion klagt er über Schmerzen, bei Extension, Flexion und Einwärtsrotation nicht. Druck von unten und außen auf den Oberschenkel ist schmerzlos. Die Außenfläche des Femur ist in ganzer Länge normal palpabel. Auf der Rückseite des Beckens ist keine Schwellung, ebensowenig am Schambogen und Sitzknochen. Die Schwellung ist prall elastisch und nimmt namentlich den Bereich der Abduktorenmuskeln ein, erstreckt sich aber zum ligamentum Pouparti und in die Fossa iliaca interna, als halb apfelgroße Geschwulst hervor. In der Leiste sind zahlreiche prallelastische Drüsenschwellungen. Diagnose: Absceß im Bereiche der Abduktoren, mit Fortsetzung entlang dem Ileopsoas als Folge einer Infektion von einem Panaritium aus, und zwar hält man zunächst für wahrscheinlich, daß eine Osteomyelitis vom Beckenknochen aus den Ausgangspunkt bildet. Coxitis kann wegen der freien Bewegung im Hüftgelenk ausgeschlossen werden. Eine primaere Myositis ist nicht wahrscheinlich, weil Patient im Anfange zu freie Bewegungen hatte.

Die Incision in Narkose entleert eine große Menge dicken, geruchlosen Eiter. Der Finger kommt von der Incisionsöffnung aus über das Schambein in das Becken hinein. Es wird aber nirgends Knochen nachgewiesen. Hüftgelenk und Femur sind vollständig frei.

Circa drei Wochen nach der Incision: Die Wunde ist bis auf oberflächliche Granulationen geheilt. Flexion im Hüftgelenk im halben, normalen Umfang möglich. Auswärts- und Einwärtsrotation ziemlich frei. In der Fossa iliaca interna sind noch einige geschwollene Drüsen fühlbar.

Ein anderer Fall, bei dem mit großer Wahrscheinlichkeit die Infektion von entzündeten Rachenmandeln ausgegangen ist, findet sich in der Zeitschrift für Chirurgie, Jahrgang 1903, beschrieben von Prof. H. Ito und ist dort mit unter Begriff Myositis infectiosa gestellt.

Ein 15 Jahre altes Mädchen. Früher kerngesund. Am 1. Februar spürte sie beim Gehen einen ziehenden Schmerz in der linken Wadengegend. In der Nacht klagte sie über spontane Schmerzen daselbst und konnte nicht schlafen. Einige Tage später ließ sie sich den linken Unterschenkel massieren. Darauf wurden die Schmerzen so heftig, daß sie das Bett hüten mußte. Am 10. Februar wurde sie in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Gut entwickeltes, kräftiges Mädchen mit normalen, inneren Organen. Die linke Tonsille gerötet und geschwollen, ebenso einige Submaxillarelymphdrüsen der gleichen Seite, ohne subjektiven Beschwerden zu machen. Der linke Unterschenkel ist oedematös geschwollen, ebenso der linke Fußrücken. Die obere Partie der Wade sehr druckempfindlich. Fluktuation undeutlich. Aktive und passive Bewegungen im Knie- und Fulgelenk schmerzhaft. Abendtemperaturen bis 39,1.

Am 12. Februar Operation in Narkose. Längsschnitt über die druckempfindliche Stelle der linken Wade, etwa 13 cm lang. Nach stumpfen Spalten der Bäuche des M.gastrognemius und der M.solens trifft man in eine innerhalb des M.tibiales posticus gelegene Absceßhöhle und es entleert sich eine große Menge gelblich dicken Eiters. Die Höhle wird überall von morschen Muskelmassen begrenzt und zeigt nirgends eine Verbindung mit Periost oder Knochen. Freilegung der ganzen Höhle, Tamponade trockener aseptischer Verband.

Patientin wurde nach drei Wochen mit 9 cm langer, 4 cm breiter, gut granulierender Wunde entlassen. Bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Staphylokokkus pyogenes aureus.

Wie in diesem Falle, so waren auch im folgenden, der vom Verfasser an der chirurgischen Poliklinik zu München zur Beobachtung kam, höchst wahrscheinlich mit die lymphoiden Organe des Rachens die Eingangsstelle der Infektion.

Es handelte sich um einen 52 jährigen Schmied. Eine kurze Anamnese ergibt, daß Patient nie ernstlich krank war, ebenso Eltern und Familie gesund und namentlich tuberkulöse Erkrankungen nicht vorgekommen seien. Nur ab und zu, vor allem nach der anstrengenden Arbeit seines Berufes, leidet er an rheumatischen

Muskelschmerzen im linken Oberarm. Da Patient Linkser ist, führt er diese auf Ueberanstrengung in seinem Berufe zurück, zumal sie in der Ruhe immer schnell zurückgingen.

Seine letzte Erkrankung, berichtete Patient, habe vor drei Wochen ziemlich akut begonnen. Er bekam einen leichten Schüttelfrost, fühlte sich sehr matt, dazu stellten sich Kopf-, Glieder- und Muskelschmerzen ein, sodaß er alsbald das Bett aufsuchen mußte. Am nächsten Tage kamen Beschwerden von Seiten des Rachens und der Respirationsorgane hinzu. Patient beschreibt das Gefühl als eine Art Wundsein der hinteren Rachenpartien mit großen Schmerzen beim Schlucken. Beide Mandeln seien gerötet, angeschwollen und mit weißgelblichen Flecken betupft gewesen. Die seitlichen Halsdrüsen waren geschwollen und bei Berührung und Bewegungen sehr schmerzhaft. Dazu stellte sich Husten, zunächst mit geringen schleimig-serösen Auswurf ein. In den nächsten Tagen wurde der Auswurf reichlicher und mehr von eitriger Beschaffenheit. Von Seiten der Nase bestand immer nur geringer Ausfluß. Das Fieber stieg während der ganzen Krankheitsdauer nie viel über 38°. Nach circa einer Woche bildeten sich alle Symptome wieder zurück, fast in der Reihenfolge wie sie gekommen waren, zuletzt Husten und Auswurf. Am 8. Tage verließ Patient das Bett und nach weiteren 5 Tagen Reconvalescenz nahm er seine Beschäftigung wieder auf.

So vergingen mehrere Tage wieder in voller Arbeit, als sich beim Patienten die ihm schon früher bekannten Oberarmschmerzen einstellten. Diesmal steigerten sie sich aber von Tag zu Tag und trotzten allen vom Patienten früher erprobten Mitteln. Da sich auch Schwellung und Rötung im ganzen Bereiche der Beugeseite des Oberarmes hinzugesellte, begab sich Patient am 2. Mai 1910 in die Behandlung der chirurgischen Poliklinik.

Hier konnte folgender Status aufgenommen werden. Ein mittelgroßer Mann, von kräftigem Knochenbau und Muskulatur, mit geringem Fettpolster. An den peripheren Arterien finden sich deutliche Zeichen von Aeteriosklerose. Das Herz zeigt eine Vergrößerung seiner Dämpfung nach beiden Seiten, der zweite Aortenton ist stark akzentuiert. Der Puls ist mäßig beschleunigt, circa 90 x in der Minute, aber regelmäßig und voll. Ueber den Pulmones hört man einzelne bronchitische Geräusche, dazu besteht ein leichtes Emphysem. Der Patient ist fast fieberfrei, er mißt in der Axilla 37,1. Von Seiten des Nervensystems besteht nun ein leichter Tremor der rechten Hand, Reflexe sind normal, Romberg und Rabinski negativ.

Bei der Untersuchung des Rachens fallen die sehr großen Mandeln auf, mit tiefen Krypten bedacht. Doch fehlt zur Zeit irgendwelcher Belag. Die übrige Schleimhaut bietet das Aussehen wie bei chronischem Rachenkatarrh, von grau-weißlicher

Farbe mit vielen erweiterten, venösen Gefäßen. Einige kleine harte Submaxillardrüsen sind beiderseits palpabel.

Schon von weitem fällt am Patienten auf, daß er den linken Arm, fast rechtwinklig im Ellenbogengelenk gebeugt, an den Thorax gedrückt, vorsichtig vor jeder Bewegung und Berührung hütet. Bei näherer Betrachtung sieht man eine leichte Anschwellung fast die ganze Beugeseite des Oberarmes einnehmend. Eine vergleichende Messung ergibt in der Mitte des Oberarmes eine Differenz von 5 cm zu Gunsten der erkrankten Seite.

In der Mitte des M.liceps sieht man eine circumscripte Rötung von circa Hühnereigröße in die Umgebung ausstrahlend. Auch besteht hier die stärkste Spannung und das größte Schmerzgefühl. Soweit man infolge der Schmerzen manuell untersuchen kann, ist die Haut darüber verschieblich, der Muskel fühlt sich hart an, Fluktuation ist noch nirgends deutlich nachzuweisen.

An Funktionsstörungen besteht vollständige Unmöglichkeit den Vorderarm zu strecken. Dasselbe gelingt nur bis höchstens 120 Grad. Ebenso ist eine aktive Beugung über 90° unmöglich. Passiven Bewegungen setzt Patient infolge Schmerzen großen Widerstand entgegen. Es ist wohl eine Beugung über einem Rechten möglich, aber unmöglich den Arm weiter zu strecken. In der Beuge sind Pronation und Supination des Vorderarmes fast vollständig unbehindert.

Da die entzündlichen Erscheinungen der Umgebung noch zu akut waren und die Abscedierung noch gering, wurden in den nächsten zwei Tagen als Kataplasmen feuchte Verbände gegeben und der Arm in Beugestellung fixiert. Unter dieser Behandlung wichen die akuten Erscheinungen, vor allem das entzündliche Oedem und die Schmerzen, und in der Mitte des Biceps fühlte man jetzt eine fluktuierende Stelle, dicht unter der Haut, von ungefähr Wallnußgröße. Am 4. Mai wurde an dieser Stelle unter Lokalanaesthesie die Incision gemacht. Es entleerte sich eine ziemliche Menge dickflüssiger, gelber Eiter. Die circa 3—4 cm tiefe Wundhöhle wurde tamponiert und unter aseptischer, trockener Behandlung der Granulation von innen heraus überlassen. Stärkere Secretion bestand nur in den ersten Tagen. Nach drei Wochen war die Incisionswunde geheilt. Die Messung ergab auf beiden Seiten wieder gleiche Umfänge. Das geringe Narbengewebe, was sich an Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelsubstanz gebildet hat, und was man deutlich bei Palpation als harte Einlagerung in den Muskel fühlen konnte, beeinträchtigte die Funktion fast gar nicht. Streckung und Beugung des Oberarmes gelang fast vollständig wieder. Somit wurde Patient am 26. Mai als geheilt entlassen.

Die nach der Incision ausgeführte Untersuchung des Eiters ergab nur Staphylokokken als einzige Erreger des Muskelabscesses.

Der vorliegende Fall ist in zweierlei Hinsicht interessant. Einmal, daß es, was recht selten ist, nach einer Influenza zu einem metastatischen Muskelabsceß kam. Denn die Symptome der vorausgegangenen Krankheit, zumal von Seiten der Respirationsorgane, als auch der brutale Beginn der Erkrankung, sprechen mit größter Wahrscheinlichkeit für die Diagnose Influenza und zwar für eine katarrhalische Form derselben. Zum anderen bringt der Fall mit einen Beleg, daß eine pyogene metastatische Erkrankung sich mit Vorliebe in einem vorher irgendwie geschädigten Gewebe etabliert. Die früher öfters beim Patienten nach Ueberanstrengung entstandenen Muskelschmerzen mit leichter Anschwellung sind höchstwahrscheinlich der Ausdruck einer serösen Myositis gewesen. In der einschlägigen Literatur sind mehrere Fälle mit diesem vorausgegangenem, disponierenden Momente beschrieben. So hat Dr. Konsell aus der Tübinger Klinik über mehrere Fälle berichtet, wo ein Trauma mit mehr oder weniger ausgebreiteten intramuskulaeren Blutungen vorausgegangen ist. Ebenso über Fälle, wo überanstrengte Muskeln befallen worden sind.

Schwierig ist für Verfasser im vorliegenden Falle zu entscheiden, von wo die Infektion ausgegangen ist, ob von den lymphoiden Organen des Rachens, mit dem Umwege über die Lymphbahnen, oder von den Lungen aus, direkt auf dem Blutwege. Die letztere Auffassung hat bei dem eitrigen Sputum wohl die größere Wahrscheinlichkeit.

Daß sich im Eiter als alleiniger Erreger Staphylokokken fanden, befremdet nicht, da es sich auch in diesem Falle um eine Mischinfektion gehandelt hat. Außerdem sind die Ifluenzabakterien zu ausgesprochene Epithelinfektionserreger, um Metastasen zu erregen. Deshalb weist auch die Literatur recht wenig Fälle auf, in denen Influenzastäbchen als Erreger gefunden wurden.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Angerer für die gütige Erstattung des Referates, Herrn Prof. Dr. Klaußner für die überaus gütige Ueberlassung des Falles, sowie die Anweisungen dazu, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Karl Erich Lehmann wurde geboren zu Annaberg im Erzgeb. am 24. I. 1885 als Sohn des Fabrikanten Karl Wilhelm Lehmann. In meiner Vaterstadt besuchte ich die Bürgerschule und die untersten drei Klassen des Realgymnasiums. Alsdann erhielt ich die humanistische Ausbildung am Gymnasium zu Schneeberg i. Erzgeb. Ostern 1905 verließ ich dasselbe mit dem Reifezeugnis und diente halbjährig als Mediziner in Leipzig, wo ich auch die ersten Anfänge des medizinischen Studiums in mich aufnahm. Mein medizinisches Vorexamen, sowie mein Nachexamen, legte ich an der Münchner Universität ab, der ich vom Sommer 1906 bis 1910 als Student angehörte.

Literaturverzeichnis:

Otto Hildebrand. Allgemeine Chirurgie.
E. Lexer. Allgemeine Chirurgie.
Prof. Dr. Heinrich Lorenz. Die Muskelerkrankungen.
Dr. Th. Kocher u. Dr. E. Tavel. Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten.
Dr. Honsell. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Tübingen, Band 31.
„ zur Kenntnis d. sogen. primaeren Myositis.
„ „purulenta".
Prof. Dr. Scriba. Zeitschrift für Chirurgie, Band 22
Mitteilungen aus der Universitätsklinik in Tokio über Myositis infectiosa. Band 25.
Dr. E. Walther. Zeitschr. über idiopathische, akute eifrige Mukelentzündung Band 69.
Prof. Dr. Ito und Dr. Sinnaka. Zeitschr. zur Kenntnis der Myositis infectiosa in Japan.